

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

463

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LECLER Gilbert-Lucien

né le 14 Janvier 1911, à Sotteville-les-Rouen



**AU SUJET DE QUATRE OBSERVATIONS
D'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

LES PRESSES MODERNES

96 Galerie Beaujolais Palais-Royal

PARIS (1^{er})

1939

**AU SUJET DE QUATRE OBSERVATIONS
D'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

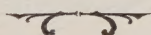
LECLER Gilbert-Lucien

né le 14 Janvier 1911, à Sotteville-les-Rouen



AU SUJET DE QUATRE OBSERVATIONS D'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur



LES PRESSES MODERNES

96 Galerie Beaujolais Palais-Royal

PARIS (1^{er})

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique cardiologie	
Professeur sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAUD	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE-			
RY-RADOT ...			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

A ma Femme

A tous mes Parents

Aux miens, à mes Amis.

A Monsieur le Professeur NOBECOURT

*qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
en témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.*

Aux Membres du Jury

Au Docteur ALLAIN

qui nous a inspiré l'idée de cette thèse.

Au Docteur VAURS

Au Docteur LANGEVIN, du Mans

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Au Docteur BARBE, du Mans

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

qui nous ont confié leurs observations.

Au Docteur Jean WALSER

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Assistant de Cardiologie à l'Hôpital Broussais

qui nous a toujours témoigné de bienveillante sympathie, qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance sincère.

Au Docteur Maurice GAUCHER

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a guidé dans nos études, en témoignage de notre parfaite amitié.

Au Docteur Gabriel MAURANGE

A la mémoire du Docteur P. DEROCQUE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

Au Docteur A. DEROCQUE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

A nos Maîtres dans les hôpitaux de Paris

P. DUVAL, C. LAUBRY, ABRAMI, GUILLAIN
CHIRIÉ, LEMIERRE, GOUGEROT, TERRIEN,
LEMAITRE, HEITZ BOYER, Et. BERNARD, CLAUDE

INTRODUCTION

Les complications de la coqueluche sont : mécaniques, hémorragiques, infectieuses ou nerveuses.

Dans les complications mécaniques on range l'ulcération du frein de la langue, les vomissements, le prolapsus rectal, l'incontinence, et l'emphysème aigu (au sujet duquel on a cru voir la possibilité d'une embolie gazeuse par passage de l'air dans les capillaires pulmonaires, au cours de violentes crises de toux).

Dans les complications hémorragiques, on note à côté des épistaxis, des hémorragies sous-conjonctivales et des hémorragies cérébrales ou méningées, capables de provoquer des hémi-plégies.

Des otites ou des broncho-pneumonies sont au nombre des complications infectieuses.

Depuis longtemps on connaît aussi les complications nerveuses se manifestant de manières très diverses, mais souvent, cependant, sous forme de crises convulsives, ou sous forme de spasmes de la glotte, au cours desquels le malade reste en apnée, et peut succomber.

Les jeunes enfants présentent avec une grande facilité des réactions nerveuses à la faveur d'une simple élévation de température : simples réactions dues vraisemblablement à un état de spasmophilie et dont est responsable la sensibilité extrême de la cellule nerveuse chez le nourrisson et le jeune enfant. Mais d'autre part, on connaît les complications graves caractérisées par ces convulsions, ces paralysies, ces troubles psychiques ou sensoriels, et même la mort, et provoquées par une encéphalite ou une méningo-encéphalite.

A l'heure actuelle, on sait qu'à côté de la varicelle, de la vaccine et de la rougeole, la coqueluche semble être la maladie infectieuse de l'enfance qui est responsable du plus

grand nombre de ces encéphalites ou méningo-encéphalites secondaires.

**

La première observation de troubles nerveux semble remonter à la fin du XVIII^e siècle (Copenhague 1767).

En 1811, on décrit une épidémie avec crises convulsives et au cours du XIX^e siècle, les convulsions de la coqueluche sont rangées parmi les complications mécaniques.

En 1877, Trousseau publie un cas de complications nerveuses de la coqueluche, qui présentait de la congestion cérébrale par hémorragie méningée due à une rupture vasculaire.

C'est Vidal qui le premier, en 1885, en publiant une observation d'encéphalite typique de la coqueluche émet l'idée de l'origine infectieuse de ces troubles nerveux.

Dans la suite, ce sont les observations de Slutsky; de Comby en 1905, de Werner Reinold en Allemagne en 1927, de Mario Sinmino, de Mitialowski, et de Meynier (1927-1928) qui rappellent des cas semblables.

Le nombre des encéphalites de la coqueluche diagnostiquées ces dernières années a été en s'accroissant notablement; de même d'ailleurs que dans les autres maladies infectieuses.

Il semble bien que la notion d'encéphalite secondaire à une maladie infectieuse soit la seule à prévaloir. Mais doit-on considérer cette complication comme spécifique à la coqueluche, maladie causale, ou comme répondant à une maladie de sortie ? (Von Economo).

OBSERVATIONS

Voici quatre observations qui nous ont été confiées :

Observation I. — Le jeune R., âgé de 5 mois, contracte une coqueluche après avoir été au contact de son frère malade et bien qu'il ait reçu préventivement plusieurs injections de vaccin. Coqueluche normale, de moyenne intensité moins de 10 quintes par jour, pas de vomissements. Température : pendant deux jours, au dessus de 38°; se maintient ensuite entre 37° et 37°5. Brusquement, au cours de la troisième semaine de la coqueluche, le médecin traitant est appelé dans la nuit : l'enfant vient de présenter un accès de convulsions, qui est tout à fait disparu quand le médecin arrive. Celui-ci procède alors à un examen complet qui ne révèle absolument aucun signe nerveux ni aucun signe pulmonaire; température, 38°. Avant que le médecin ne reparte, nouvelle crise convulsive, avec révulsion des yeux, et qui se termine par des contractures généralisées et un état d'apnée passagère. On décide l'admission dans une clinique, mais au moment où l'on se prépare à habiller l'enfant, celui-ci fait une troisième crise au cours de laquelle il meurt. Il s'est passé moins d'une heure entre le début clinique des phénomènes nerveux et la mort. Aucun examen de laboratoire n'a été pratiqué.

Observation II. — Enfant A., âgé de 7 mois. Il est envoyé en clinique par son médecin traitant qui, à la quatrième semaine d'une coqueluche, a noté des complications pulmonaires et méningées. Le 4 juin 1937, la température était de 37°5. Le lendemain au matin, 38°5, et le soir, 39°1, le 6 au matin, 39°1, et le soir, 39°5. le 7 au matin, 38°5. Ce même jour, à 4 heures, l'enfant présente, avec un pouls extrêmement rapide, une température qui a brusquement atteint 41°6. A l'examen clinique, on note un foyer de râles

aux deux bases, une légère raideur de la nuque, des convulsions oculaires, et des trémulations du bras droit; le faciès est plombé; les pupilles sont dilatées; la respiration est très accélérée, le pouls est petit filiforme. On institue le traitement suivant : toniques cardiaques et rubiazol intramusculaire. L'enfant meurt dans la nuit.

A l'analyse du liquide céphalo-rachidien on trouvera :

Lymphocytes	8
Albumine	0 gr. 38
Chlorures	6 gr. 15
Glucose	0 gr. 92

Observation III. — Enfant C., né le 5 mars 1934. Bel enfant, bien développé, Le 29 mars 1936, il présente un état fébrile léger sans autre signe qu'une rhino-pharyngite. Deux jours après, la température est à 38°5 et l'enfant présente quelques petits signes d'excitation nerveuse. Le 1^{er} avril, au matin, la température est à 39°5; l'enfant est secoué de convulsions fréquentes, se reproduisant environ toutes les demi-heures. L'examen révèle de la raideur de la nuque, une raie méningée. Des vomissements s'établissent. Entre les convulsions, l'enfant reste prostré, sans paralysie. A la ponction lombaire, il y a une hypertension modérée du liquide céphalo-rachidien :

Lymphocytes	2
Sucre	0 gr. 60
Chlorures	0 gr. 50
Lymphocytes	2

Pas de microbes.

A la suite de cette première ponction lombaire, les convulsions se sont espacées. Mais le soir, à 10 heures, elles reprennent et l'indication d'une nouvelle ponction lombaire est portée; celle-ci est alors pratiquée; elle révèle une hypertension très marquée, sans autre modification du liquide céphalo-rachidien.

En somme, le diagnostic s'impose : légère réaction méningée à forme d'encéphalite chez un enfant présentant de la rhino-pharyngite. Le 2 avril, les convulsions ont cessé, mais à la suite d'accès de toux, l'enfant reste dans un état

de prostration et présente des vomissements. La température est à 38°5. Il n'y a pas de signes pulmonaires à l'auscultation; l'enfant est complètement adynamique. Les jours suivants le même état persiste, il ne peut même pas s'alimenter. Cependant les vomissements paraissent alors provoqués par une toux spasmodique, mais il n'y a pas de quintes à proprement parler. Toutefois, on prescrit un traitement antispasmodique et à la suite de cette médication, surtout employée en inhalations, le petit malade peut conserver quelques aliments. Dans les jours qui suivent, les quintes deviennent typiques; elles sont fréquentes, plus de 30 par jour, et accusent une extrême violence: elles imposent le diagnostic de coqueluche le 9 avril. Le 13 avril, le petit malade, vu par un confrère, lui paraît dans un état désespéré. Le 14 avril, l'enfant est très affaibli, très amaigri secoué de quintes à la fréquence de 60 par jour; il est orthopnéique, à perdu tout panicle adipeux. On continue comme traitement l'antispasmodique déjà prescrit, par la bouche et en inhalations. On ajoute à cette médication le 14, le 15 et le 16, 60 cc de sérum salé. Le 27 avril, les quintes sont moins nombreuses, mais persistent toujours, et le petit malade entre en convalescence, ne présentant plus qu'une dizaine de quintes par 24 heures. Cette convalescence a été longue et pénible, mais l'enfant est redevenu superbe; revu au mois de septembre 1936, il ne présente aucune séquelle, ni pulmonaires, ni nerveuses. Actuellement (fin 1938), c'est un très bel enfant, bien développé, et normal.

Observation IV. — Enfant L., née le 12 juillet 1934; a été en contact les jours précédents avec un nourrisson atteint de coqueluche, et reçoit le 19 et le 21 mars 1935, à titre préventif, une injection de vaccin anti-coquelucheux. Mais le 21 mars, l'enfant présente une quinte de coqueluche nette, d'après les renseignements fournis par la nourrice. Auparavant, cette enfant, qui était née à terme, s'est bien élevée, mais a présenté en janvier 1935 une bronchite légère avec crise de dyspnée asthmatiforme, qui ne s'est pas reproduite.

Après avoir eu des quintes de coqueluche pendant quelques jours, sans température, semble-t-il, notre petite malade présente dans la nuit du 27 mars une convulsion géné-

ralisée très intense. Nous prenons alors la température et le thermomètre accuse 40°5. L'enfant est traitée par les bains et le gardénal; mais les crises se répètent très intenses : environ 7 à 8 crises dans la nuit. Celles-ci sont ainsi caractérisées : l'enfant, après une phase tonique, présente des mouvements convulsifs des yeux, suivis de mouvements cloniques, généralisés à tout le corps. Après une période de stertor, l'enfant reste abattue, inerte; mais entre les crises, il n'y a ni raideur de la nuque, ni tension de la fontanelle, ni signe de Kernig, et les réflexes sont normaux.

Le lendemain, l'état étant le même et la température matinale à 40°3, une ponction lombaire est pratiquée, qui donne les résultats suivants :

Liquide clair, non hypertendu.

Albumine ...	0 gr. 60 (App. de Ravaut)
Sucre	0 gr. 34
Chlorures ..	7 gr. 80
Lymphocytes	23

Il existe donc une réaction légère du liquide céphalo-rachidien, mais aucun signe d'hypertension; la ponction lombaire n'amène aucun changement dans la répétition des crises convulsives, celles-ci vont se répéter en moyenne 7 à 9 fois par jour, jusqu'au 1^{er} avril pendant que la température se maintient entre 39° et 40°.

Pendant cette période, l'enfant est vu par le Professeur Langevin du Mans, qui confirme le diagnostic d'encéphalite coquelucheuse et un pronostic immédiat très sombre est porté. L'enfant est soumise au traitement classique de bains, Gardénal, Urotropine; nous y joignons des injections de vaccin anti-coquelucheux à dose élevée. Peu à peu les convulsions diminuent en même temps que le nombre des quintes augmente (jusqu'à 58 par 24 heures le 2 avril). Le 3 avril, nous avons l'agréable surprise de savoir que l'enfant n'a plus eu de crises et « aurait commencé à jouer » nous dit la nourrice. Dès lors, la température semblant diminuer, nous espérons que l'enfant va guérir de son encéphalopathie, mais nous craignons pour l'avenir en raison de la fréquence des séquelles graves signalées.

Mais l'amélioration thermique est de courte durée et la température remontant au voisinage de 40° sans que ni les signes pulmonaires, ni les signes cérébraux n'expliquent cette élévation, l'enfant est montré à un O.R.L. qui découvre une otite suppurée nécessitant une paracentèse droite. Il ne se produit pas alors la chute thermique escomptée, la température, en effet, atteint le 14 et le 15 avril, le voisinage de 40° et nous trouvons alors à la base droite un foyer de broncho-pneumonie. On associe alors à la vaccination anti-coquelucheuse un vaccin pulmonaire polyvalent, et nous traitons ce foyer broncho-pulmonaire par les méthodes de révulsion habituelles. Ce foyer broncho-pneumonique, heureusement unique, a évolué normalement, et à partir du 24 avril, la température descend au voisinage de 37°.

Pendant toute cette période, l'enfant reste inerte dans son lit et si, au début d'Avril, la petite avait commencé à jouer, ce bon symptôme a été de courte durée; elle est vite retombée dans un état de torpeur complète entre les quintes. D'autre part, l'alimentation est devenue très difficile dès que les quintes ont augmenté de fréquence; l'enfant vomit continuellement et atteint vite un état de dénutrition et de cachexie marquées, ne gardant que quelques centaines de grammes de liquide par jour. Aussi devant la succession des complications, devant l'impossibilité d'alimentation, et ladénutrition de notre malade, avons-nous craint un dénouement fatal jusqu'à la chute de température.

Et encore, lorsque nous avons été rassurés au point de vue vital immédiat, nous avons des craintes sur l'avenir de cette enfant à cause de son état de torpeur, et de son indifférence à tout ce qui se passait autour d'elle. Cependant, le 1^{er} mai, l'enfant aurait reconnu ses parents et son biberon. Peu à peu, grâce à la reprise de l'alimentation, l'enfant reprenant des forces, son intelligence s'est éveillée, et revue deux mois plus tard se portait bien. Néanmoins, nous désirions avoir un recul suffisant pour être certains de l'absence de séquelles de cette encéphalopathie coquelucheuse. Nous avons revu l'enfant en mai 1936 : C'est une très belle enfant, robuste, et dont l'intelligence est absolument normale. En septembre 1938, l'état psychique de l'enfant continue à être

parfait : c'est une petite fille très intelligente, enjouée, qui n'a conservé aucune séquelle de cette grave affection.

Ces quatre observations, dont deux se sont terminées par une mort rapide, ont été rencontrées chez de jeunes enfants, dont le plus âgé avait un peu plus de deux ans.

Nous avons recherché dans la littérature médicale les cas de complications nerveuses de la coqueluche récents, et nous avons relevé toujours le jeune âge de ces malades. Nous savons déjà que les convulsions sont à cet âge la manifestation élective des atteintes nerveuses.

Aussi, voyons-nous sur 57 cas :

Jusqu'à un an	27
De un à trois ans	16
De trois à sept ans.....	10
Au-dessus de sept ans.....	4

Au-dessus de sept ans, les observations sont rares, cependant il faut noter le cas d'une fillette de douze ans, citée par Comby et Mlle Comby, Celui de Mlle Riom, de 8 ans 1/2, et celui de Mourrut, une fillette de sept ans.

Quelle est l'influence du sexe ? Nous avons relevé sensiblement le même nombre de garçons que de filles dans les observations recueillies.

Existe-t-il une influence du terrain et des antécédents ? Dans quelques cas on retrouve une notion d'hérédité syphilitique, ou une association avec une autre maladie infectieuse (rougeole). Nous avons signalé l'importance du terrain spasmophile chez certains individus, dans les convulsions de l'enfance.

Quelle est l'influence de la coqueluche causale ? On ne peut formuler aucune règle quant à la date d'apparition des crises convulsives : dans notre troisième observation, les quintes ne sont apparues que 9 jours après les convulsions.

Y a-t-il un rapport entre les convulsions et les quintes ? Il ne semble pas. L'influence des quintes sur la violence des convulsions, leur nombre et leur durée, paraît absolument nulle. Dans notre première observation, nous avions une coqueluche de moyenne intensité et dans notre troisième

observation ce sont les accès convulsifs qui ont laissé la place aux quintes de toux lors de leur établissement.

Mais ce qu'il convient de signaler, c'est l'importance des coqueluches compliquées, dans l'apparition des convulsions avec encéphalite ou méningo-encéphalite. Notre quatrième observation illustre ceci : la petite malade a présenté une coqueluche compliquée d'otite et de broncho-pneumonie avec ses crises convulsives.

Grenet et Mourrut, en 1933, sur 24 cas de coqueluche compliquée d'éclampsie, en avaient vu :

- 4 accompagnés de phénomènes pulmonaires légers.
- 5 associés à une broncho-pneumonie.
- 14 aggravés par une otite.

Au sujet de la présence d'une otite contemporaine, on remarque l'extrême latence de cette complication dans les périodes d'épidémies, et derrière un tympan normal, une paracentèse pratiquée systématiquement peut souvent ramener du pus. Dans un cas de ces auteurs, alors que la paracentèse a été négative, on a persisté et ponctionné l'autre : une atteinte bilatérale et isolée de la mastoïde fut alors mise en évidence.

A l'autopsie de tous cas cas il y avait présence de pus dans le rocher, ce qui confirme la fréquence des otites compliquant la coqueluche (catarrhe rhino-pharyngien).

EVOLUTION

La crise convulsive évolue le plus souvent sans prodrome net, à part un léger état de torpeur remarqué quelquefois, et accompagné d'hyperthermie. Le plus fréquemment les convulsions sont généralisées se succédant à peu d'intervalle, parfois subintrantes. Elles laissent le malade dans un état de coma véritable.

Dans nos observations, et d'ailleurs dans la plupart des cas de complications nerveuses de la coqueluche, ce sont les manifestations convulsives qui extériorisent l'atteinte des centres nerveux.

Quelle est la gravité de cet accès convulsif ?

Grenet et Mourrut ont trouvé en 1933 une proportion de mortalité atteignant 87,5 %. Et Mourrut dans sa thèse disait : que la caractéristique de la forme suraigüe est le début brutal, l'évolution fatale d'emblée en moins de 24 heures, par des crises subintrantes, sans que le malade soit sorti du coma consécutif au premier accès.

Nous savons maintenant que ce pronostic n'est pas toujours fatal même dans les cas suraigus (notre quatrième observation). Les guérisons sont complètes ou incomplètes, laissant alors derrière elles des séquelles psychiques, motrices, sensorielles, variables suivant la localisation et l'étendue du processus inflammatoire : excitation cérébrale, arriération mentale, imbecilité, idiotie, épilepsie, hémiplégie, spasmodique, strabisme, athétose, tremblements (parfois chorée chronique).

Dans une statistique citée par Comby en 1933, sur 76 cas :

Morts	7 (9 %)
Guérisons complètes	15 (19 %)
Guérisons incomplètes	54 (72 %)

Sur 47 autres cas d'encéphalite coquelucheuse, on relève : 12 guérisons complètes et rapides, 10 guérisons lentes avec séquelles persistantes et troubles psychiques, et 25 morts rapides. Ainsi nous trouvons la guérison dans presque la moitié des cas, mais parfois avec séquelles.

Sur nos quatre observations, nous avons aussi deux guérisons.

Cependant la gravité de cette complication semble être particulière à la coqueluche.

Au syndrome encéphalique vient s'ajouter dans quelques cas une réaction méningée décelée par les modifications du liquide céphalo-rachidien permet d'énoncer le diagnostic de méningo-encéphalite. Cette encéphalite avec réaction méningée que devrait mettre en évidence les manifestations physiques habituelles : céphalée, vomissements, constipation, présente un polymorphisme extrême en effet, et seul le laboratoire donne la certitude du diagnostic.

Dans une observation de la thèse de Deroide, il s'agit d'une méningo-encéphalite s'étant traduite par une grande crise convulsive, qui fut suivie d'aphasie totale pendant deux semaines, et qui guérit complètement, mais à la ponction lombaire, le liquide sort en jet clair et :

90 éléments :

95 % de polynucléaires

5 % de lymphocytes

(Quelques érythrocytes)

1 gr. d'albumine

0 gr. 52 de sucre

Une deuxième ponction lombaire donnait :

22 éléments :

50 % de polynucléaires

50 % de lymphocytes

0 gr. 35 d'albumine

Nous avons parlé plus haut des séquelles laissées par ces complications de la coqueluche : une observation de Comby de 1905 cite le cas d'un enfant de 3 ans qui a présenté une coqueluche avec convulsions violentes ; deux ponc-

tions lombaires ont été pratiquées, elles ont ramené un liquide clair sans microbes ni leucocytes. Après ces convulsions, l'enfant reste sans connaissance et sans parole, animé de mouvements choréiformes. Le petit malade conserve après la guérison une idiotie définitive avec choréoathétose. Revu à quatre ans 1/2 dans une maison de rééducation, l'enfant restait sans espoir de guérison complète.

Armandon, dans sa thèse, cite le cas d'un enfant de deux ans 1/2, qui présentait toutes les qualités psychiques d'un enfant de son âge jusqu'à un an. Contaminé par ses frères et sœur, il contracte une coqueluche au cours de laquelle il présente de vives réactions avec vomissements. Ces troubles guérissent, mais l'enfant reste idiot.

A côté de ces complications psychiques incurables, le même auteur cite le cas d'un enfant de quatre ans qui, à la sixième semaine d'une coqueluche, présente une perte brusque de la connaissance; celle-ci revient spontanément au bout de quelque temps. Mais de nouveaux troubles s'installent sous forme de mouvements choréiformes, d'une parole saccadée (les mots sont comme expulsés). Ce tableau dure pendant près de huit semaines. Après la disparition de la fièvre la guérison s'établit progressivement.

Dans une autre observation, c'est un enfant de sept ans qui après l'apparition brusque d'une hémiplegie droite avec exagération des réflexes et Babinsky guérit totalement. Le liquide céphalorachidien était normal.

Un enfant de 19 mois, en dépit des sédatifs, présente au cours d'une coqueluche des convulsions à deux reprises. A la ponction lombaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne : 4 lymphocytes. L'enfant présente de la cécité qui dure plus de un mois 1/2, alors que l'examen du fond d'œil est normal. En même temps le petit malade a une raideur du bras droit, et une flaccidité du bras gauche. En trois jours la vue revient progressivement et complètement, et les autres troubles s'amendent. Les examens ultérieurs ont été normaux.

La jeune H., âgée de trois ans 1/2 présente, le 9 avril à la cinquième semaine d'une coqueluche, une crise de convulsions avec une température à 40°2. L'enfant a des vomis-

sements, et se plaint de céphalée. Le 11 avril à nouveau, l'enfant à des convulsions, ainsi que le 12 avril. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le 16 avril la température est tombée à 37°, mais on note de l'aphasie, de l'hébétude, avec une audition intacte. Les membres supérieurs sont inertes, et il y a un strabisme par paralysie du moteur oculaire gauche, sans signes méningés. Revue au mois de juillet, on constate une amélioration s'établissant progressivement, malgré des accidents rappelant le syndrome parkinsonien (l'enfant bave). Il persiste seulement une rigidité de la marche.

G., né en mars 1927, fait à 8 mois une coqueluche. A 11 mois, il présente un épisode méningé net et unique, avec convulsions oculaires, vomissements; mais rien aux membres, et la température est normale. A 12 mois (mars 1928), la mère se plaint qu'il ne profite pas depuis l'âge de 8 mois. Le liquide céphalo-rachidien contient : 80 lymphocytes, 0 gr. 80 d'albumine. Le B. W. est négatif. *On institue le traitement suivant : Uroformine, Gardénal* (5 cc. par jour). On note alors une amélioration, et revu en juillet, l'enfant a pris du poids, mais on continue le Gardénal : il ne marche pas encore.

Dans les 79 paralysies observées par Valentin (1902), au cours de coqueluches, il y a eu 40 hémip légies, d'origine centrale avec spasmes et contractures. On a noté d'autres paralysies d'origine centrale : paraplégie, hémip légie alterne, quadriplégie, et même monoplégie.

Les paralysies périphériques sont plus rares; cependant Dubois cite le cas d'une monoplégie flasque avec atrophie, suivie d'une récupération incomplète après sept ans.

Ainsi nous voyons que les complications de quelque nature qu'elles soient, et qui s'établissent rarement dès le début, surtout en ce qui concerne les paralysies, mais succèdent à d'autres phénomènes, sont suivies d'une guérison complète mais lente dans presque la moitié des cas.

*
**

Malgré la thérapeutique, le nombre des accidents convulsifs survenant à la faveur d'une coqueluche a augmenté. En effet, de novembre 1931 à novembre 1932, à l'hôpital

Bretonneau, Grenet et Mourrut notaient vingt deux cas d'éclampsie coquelucheuse pour 238 coqueluches, soit environ un rapport de 10 %.

Durant la même période, à Strasbourg, Viillemin-Clog, Mély et Mlle Yung, avaient neuf cas semblables, sur 97 coqueluches. Cependant qu'en même temps à Bruxelles, Dubois, Ley et Dagnelie, sur 135 coqueluches, enregistraient huit complications.

Il semble que ce rapport de 1 sur 10 soit à retenir. Sachons cependant que ces accidents, qui se présentent à n'importe quelle période de la maladie, et sans tableau clinique net, caractérisent peu souvent des cas typiques d'une encéphalite secondaire.

D'après Comby, si l'on parle plus aujourd'hui de l'encéphalite, c'est qu'autrefois on se contentait du diagnostic de méningite, sans chercher à faire celui d'encéphalite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Jusqu'à Vidal l'origine des troubles nerveux s'appuyait sur la théorie mécanique et les convulsions étaient rangées parmi les complications mécaniques.

Valentin et Guyot dans leurs thèses (1902 et 1903) sont les derniers à insister, encore avec quelques réserves, sur cette étiologie.

Schématiquement, on peut dire que dans les lésions méningées on rencontre rarement, à l'autopsie, de méningites (nous savons que cliniquement ce syndrome lui-même est rare). Parfois il y a hémorragie méningée.

Dans les lésions cérébrales ce sont : les hémorragies en foyer et isolées, ou des hémorragies diffuses et avec thrombophlébite.

Souvent aussi on ne rencontre aucune lésion ni méningée, ni cérébrale. Le cerveau et les méninges étant parfaitement intacts.

Vidal, en 1885, dans ses observations, avait cité un cas avec congestion diffuse et hémorragie capillaire des centres nerveux.

En 1925, Ribadeau-Dumas et Debre ont vu après une encéphalite aigüe, chez des nourrissons atteints primitivement de maladies infectieuses, ces mêmes lésions congestives et hémorragiques. Le cerveau est alors congestionné, les veines sont gorgées de sang, les méninges sont hyperhémées. Il paraît exister un exsudat méningé rosé. La substance cérébrale qui présente une teinte hortensia est piquetée de taches vasculaires, aussi bien dans la zone de l'écorce et du centre que dans la région des noyaux gris centraux.

La lumière des vaisseaux est encombrée de caillots fibrino-leucocytaires, tandis que la gaine péri-vasculaire est élargie et distendue par une extravasation sanguine qui for-

me un manchon hémorragique autour du vaisseau; l'hémorragie intéresse même la substance cérébrale qui, à son voisinage, est à l'état de nécrose. L'infiltration est d'ailleurs plutôt péri-veineuse que péri-vasculaire. Le processus congestif et hémorragique péri-vasculaire serait donc la lésion dominante. On note fréquemment l'association de la thrombose des sinus dure-mériens et des grosses veines anastomotiques.

Dans l'encéphalite morbilleuse ces mêmes lésions sont encore retrouvées (Léchelle, Dufort, Greenfield, 1929).

La démyélinisation est fréquente au centre des foyers hémorragiques, mais elle peut exister à l'état pur et primitif, accusant alors une grosse valeur de gravité (Greenfield).

Dans un cas publié par Grenet et Mourrut, où la thrombose était particulièrement évidente au niveau des sinus latéraux et se propageait aux grosses veines de la convexité, apparaissait, à l'examen histologique, une thrombophlébite massive avec début de suppuration histologique. L'atteinte des sinus était-elle primitive, et la lésion cérébrale en était-elle la conséquence directe ? Une otite antérieure manifeste aurait pu confirmer cette conception ; mais les lésions sinusiennes et cérébrales, bien que contemporaines, étaient indépendantes, et d'après ces auteurs, signaient seulement le témoignage de l'infection à début otitique et propagé par voie sanguine.

Un autre cas présentait une péri-vascularite, lésion unique mais indiscutable, moins fréquente d'ailleurs, et se rapprochant plus des encéphalites varicelleuses et vaccinales.

Les lésions non hémorragiques sont caractérisées par une réaction de polynucléose intense autour des vaisseaux (Comby), mais plus souvent on note une infiltration diffuse de la substance cérébrale par des petites cellules mononucléées, isolées, ou groupées en nodules infectieux. Des cellules du même type réalisent parfois un manchon épais autour des vaisseaux, et s'associant parfois à des polynucléaires.

Les troubles vasculaires qui réalisent l'ischémie déterminent des lésions nécrobiotiques. On trouve alors une dégénérescence de la cellule nerveuse en l'absence de toute alté-

ration récente ou ancienne, et la présence d'une irritation méningée extrêmement réduite.

Les altérations de la cellule nerveuse sont constituées par la dégénérescence de leur protoplasma, l'hypertrophie du noyau avec son rejet à la périphérie. On note aussi une prolifération des cellules névrogliales. Les éléments nobles sont en régression, mais la substance blanche est indemne.

Ces lésions dégénératives qui sont diffuses ou en foyer atteignent la substance grise du cortex, surtout dans les couches superficielles et les noyaux gris centraux.

Husler et Spatz, et Dubois, Ley et Dagnelie, entre autres ont décrit des lésions purement dégénératives des cellules pyramidales.

Mais dans l'ensemble du plus grand nombre de cas, l'oedème et la congestion sont fréquents. Villemain-Clog, Mély et Mlle Yung voient dans l'oedème la lésion initiale. Ces lésions caractérisées par l'absence d'atteintes vasculaires microscopiques mettent en évidence une congestion de tout le tissu nerveux, sans autres modifications.

En résumé, nous pouvons dire que le plus souvent, on ne rencontre que des lésions banales de congestion ou d'oedème, ou même un cerveau normal. Les encéphalites coquelucheuses ne déterminent pas de lésions spécifiques et elles réalisent le même tableau que les encéphalites secondaires des autres maladies de l'enfance. Ces lésions sont tantôt dégénératives, tantôt inflammatoires.

Etiologiquement et selon la théorie mécanique, il semblerait que la congestion et l'oedème soient les facteurs des complications nerveuses de la coqueluche causale, et que les quintes provoqueraient les convulsions par une action directe. Or, nous avons vu dans nos observations que cette action paraît nulle, les crises venant en dehors de la toux, et même avant la première quinte, à la période catharale.

L'anatomie pathologique nous a donc donné trois moments différents d'un même processus. En effet, on peut penser, dans les autopsies, avec absence totale de lésions, que l'organisme a été surpris et qu'avant d'avoir ébauché la moindre défense, il a succombé. Dans un deuxième stade les

réactions ont commencé et l'on trouve les lésions de nature inflammatoire. Enfin, dernier point, la dégénérescence du tissu cérébral.

Vraisemblablement, ce sont les toxines des bacilles de Bordet-Gengou (qui semblent être le plus probables), qui sont les agents de cette infection.

Fonteyne et Dagnelie ont prouvé que dans les centres nerveux d'un cobaye le bacille de Bordet-Gengou était incapable de proliférer, mais la toxine qu'il mettait en liberté était capable sur les mêmes centres de provoquer des convulsions.

La théorie de la toxi-infection responsable de tous ces accidents est encore prouvée par la grande élévation de température et la brutalité de l'évolution, surtout en l'absence de lésions, et par les modes d'action différents.

Il ne semble pas que ce soit le germe d'une infection secondaire qui soit l'agent causal, que ce soit une otite ou une affection pulmonaire. Dans les convulsions qui se produisent à la période catharale et avant tout accès de toux, comme dans notre troisième observation, cette étiologie ne paraît pas possible.

La propagation du virus se fait par voie sanguine, ce qui permet d'expliquer la sidération brutale dans certains cas.

Pour terminer nous dirons que nous ne possédons aucun fait totalement démonstratif, mais que dans les diverses maladies infectieuses de l'enfance, il semble bien qu'il faille noter l'influence prépondérante du bacille de Bordet-Gengou sur la cellule nerveuse, la coqueluche étant de toutes les maladies de l'enfance celle qui donne le plus de complications nerveuses.

CONCLUSION

1° Les complications nerveuses de la coqueluche sont relativement fréquentes. Elles ne sont pas aussi graves qu'on a pu le penser au début. Mais leurs séquelles, surtout les paralysies et troubles mentaux, peuvent être sévères et définitives.

2° Le pronostic n'est pas toujours fatal, même dans les cas suraigus. La mort, si elle se produit, est le plus souvent rapide, parfois foudroyante, dans les premiers jours de l'affection; alors que la guérison ne vient que lentement, quelquefois au bout de quelques semaines et même de quelques mois.

3° C'est l'infection coquelucheuse qui détermine les accidents, mais la maladie initiale n'est pas suffisante pour les provoquer. La propagation se fait par voie sanguine (topographie périvasculaire des lésions lorsqu'elles existent).

4° Ces lésions sont très diverses, et le plus souvent réalisent une réaction à type inflammatoire, avec congestion et oédème. Le liquide céphalo-rachidien subit rarement des modifications appréciables.

5° Seule la pathogénie toxi-infectieuse est à retenir. C'est donc le tableau d'une encéphalite après une maladie infectieuse dont l'agent est la toxine du bacille responsable de cette maladie. Il ne semble pas en effet, que ce soit une encéphalite épidémique mise en évidence par la coqueluche.

6° Le traitement est celui des autres encéphalites secondaires, avec, en plus, un vaccin anti-coquelucheux.

Vu :

Le Président,

FERRIEN.

Nobécourt

Vu :

Le Doyen,

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARMANEON. — *Des complications encéphaliques au cours de la coqueluche.* (Thèse de Lyon, 1928-1929).
- M. BERTOYE. — *Sur quelques complications encéphaliques et méningées au cours de la coqueluche.* (Journal de Médecine de Lyon, 5 juillet 1929).
- *Deux cas d'encéphalite coquelucheuse.* (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. Séance du 18 juin 1923).
- *Les encéphalites coquelucheuses.* (Lyon Médical, 10 novembre 1929).
- COMBY. — *L'encéphalite aigüe chez les enfants.* (Bulletin Médical, 17 janvier 1906).
- *Discussion sur les convulsions de la coqueluche.* (Société de Pédiatrie. Séance du 20 juin 1933).
- *Les séquelles de l'encéphalite aigüe chez l'enfant.* (Archives de Médecine des enfants, janvier 1924).
- J. COMBY et M. T. COMBY. — *L'encéphalite aigüe au cours de la coqueluche.* (Archives de Médecine des enfants. Octobre 1935).
- A. DEROIDE. — *Contribution à l'étude clinique des encéphalites de la coqueluche à propos d'une observation.* (Thèse de Paris, 1937).
- DUBOIS, LEY et DAGNELIE. — *Contribution anatomo-clinique à l'étude des complications neurologiques et tout particulièrement des convulsions de la coqueluche.* (Revue Française de Pédiatrie, t. IX N° 1, 1933).
- H. GRENET et E. MOURRUT. — *Les convulsions de la coqueluche.* (Société de Pédiatrie de Paris, 16 mai 1933).
- MILKULOWSKI. — *Un cas d'encéphalite coquelucheuse chez un enfant syphilitique.* (Archives de Médecine des enfants, 35 : 89-93, Février 1932).
- E. MOURRUT. — *Les convulsions de la coqueluche. Leur rapport avec l'encéphalite coquelucheuse.* (Thèse de Paris, 1933).
- C. RIOM. — *Contribution à l'étude clinique des encéphalites aigües de l'enfant.* (Thèse de Paris, 1933).
- VILLEMEN-CLOG, MELY et Mlle YUNG. — *L'encéphalite coquelucheuse.* (Pédiatrie, novembre 1933).

TABLE DES MATIÈRES

<i>INTRODUCTION</i>	1
Observations	3
Evolution	11
Anatomie pathologique	17
<i>CONCLUSION</i>	21
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	23

ACHEVÉ D'IMPRIMER LE 5 JUIN 1939
PAR LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS — PALAIS-ROYAL
PARIS (1^{er})

